

AUS DEM HYGIENE—INSTITUT DER JOHANNES GUTENBERG—UNIVERSITÄT MAINZ

DIREKTOR : PROF. DR. MED. H. KLIEWE

URSACHEN DER ANSIEDLUNG UND VERMEHRUNG PATHOGENER **STAPHYLOCOCCEN** AUF DER HAUT

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johannes Gutenberg - Universität
Mainz

VORGELEGT VON
PARASKEWI STATHEROY
ÄRZTIN

IN ATHEN
1957



AUS DEM HYGIENE—INSTITUT DER JOHANNES GUTENBERG—UNIVERSITÄT MAINZ

DIREKTOR: PROF. DR. MED. H. KLIEWE

URSACHEN DER ANSIEDLUNG UND VERMEHRUNG PATHOGENER STAPHYLOCOCCEN AUF DER HAUT



Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johannes Gutenberg - Universität
Mainz

VORGELEGT VON
PARASKEWI STATHEROY
ÄRZTIN

IN ATHEN
1957

Dekan: Prof. Dr. H. U. Köttgen

Referent: Priv. Doz. Dr. Th. Lammers

Korreferent: Prof. Dr. H. Kliewe

Datum des Diploms 23. Okt. 1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Herrn Professor Dr. H. Kliewe in Dankbarkeit zugeeignet

Inhalt :

- I. Einleitung
- II. Zur Epidemiologie pathogener Staphylococcen
- III. Nährbodeneigenschaften der Haut und ihre Klinische Bedeutung
 - 1.) Die Hautstruktur
 - 2.) Die Hautflora
- VI. Untersuchungen über den Antagonismus zwischen pathogenen und apathogenen Staphylococcen
 - 1.) Methodik
 - 2.) Ergebnisse
- V. Untersuchungen über den Befall unterschiedlicher Hautpartien mit pathogenen Staphylococcen
- VI. Der Einfluss von Seife, neutralen Waschmitteln, physiologischer Kochsalzlösung und Milchsäure auf die Vermehrung pathogener Staphylococcen im Hautmilieu
 - 1.) Untersuchungsmaterial und Untersuchungsmethoden
 - 2.) Untersuchungsergebnisse
- VII. Untersuchungen an Ekzemkranken
- VIII. Diskussion der erzielten Untersuchungsergebnisse
- IX. Zusammenfassung
- X. Schrifttum
- XI. Lebenslauf

I. Einleitung

Die «moderne Form des Hospitalismus», unter der K i k u t h (30) in der Klinik erworbene Infekte mit pathogenen Staphylococcen versteht, hat die Frage nach den Ursachen der Ansiedlung und Vermehrung pathogener Staphylococcen auf der Haut und Schleimhaut von Patienten, Arzt und Pflegepersonal in den Vordergrund des Interesses der wissenschaftlichen und praktischen Medizin treten lassen. Während wir das Auftreten Antibiotika-resistenter Staphylococcen bei Patienten unter der Antibiotika-Therapie damit erklären können, dass hier die natürliche Bakterenschranke des Körpers durch das Antibiotikum zerstört wurde, gibt es bis heute noch keine Erklärung dafür, warum sich pathogene Staphylococcen in die Haut- und Schleimhautflora von Personen ansiedeln, die nicht mit Antibiotika behandelt worden waren. Derartige Personen spielen aber als Keimträger bei Endemien mit pathogenen Staphylococcen eine wichtige Rolle. Wir stellten es uns zur Aufgabe, Anhaltspunkte über diejenigen Faktoren aufzudecken, welche die Ansiedlung und Vermehrung pathogener Staphylococcen auf der Haut begünstigen oder hemmen. Bevor wir jedoch auf unsere eigenen Untersuchungen näher eingehen, sollen epidemiologische Beobachtungen referiert werden.

II. Zur Epidemiologie pathogener Staphylococcen

Im deutschen Schrifttum hat L a m m e r s (31) bereits 1952 über «aktuelle Probleme der Therapie mit antibiotischen Stoffen» berichtet und dabei herausgestellt, dass durch die ausgedehnte Anwendung der Antibiotika die natürliche Schutzschranke gegen pathogene Keime, die in den körpereigenen Bakterien liegt, geschädigt wird. In einer Fülle klinischer (A s c h e n b r e n n e r 1954) (5) und bakteriologischer Untersuchungen hat man sich in jüngerer Zeit mit der Bedeutung der Staphylococcen im Rahmen des Hospitalismus-Problems auseinandergesetzt.

Es gibt kein Gewebe oder System des menschlichen Körpers, das sich nicht als Stelle anführen liesse, an der eine Staphylococcussepsis auftreten könnte (H o w e, 1953 (28)).

Die Staphylococcen sind die gewöhnliche Ursache des Auftretens eitriger Infektionen auf der Haut und im subkutanen Gewebe. Wundinfektionen durch *Staphylococcus aureus* sind sehr häufig bei den Individuen, auf deren Haut er auftritt. Der in den Wunden dieser Individuen anzutreffende Mikroorganismus gehört gewöhnlich dem gleichen serologischen Typ an wie der auf ihrer Haut befindliche (H o p p s, 1953 (27)).

Krankheiten und Schäden, die bei Infektion durch Staphylococcen auftreten, sind Furunkel, Karbunkel, Impetigo, Akne, Paronychia, Osteomyelitis, Arthritis, Felon, Mandelentzündung. Zu den wichtigsten gehören Osteomyelitis, Bronchitis und Pneumonie, Endokarditis, Sinusitis, Otitis media, Meningitis und Gehirnabszesse, ferner Pyämie mit multiplen Abszessen in allen Eingeweiden.

Der *Staphylococcus albus* befindet sich fast ständig in der Luft wie auch auf der Haut.

Der *Staphylococcus aureus* ist auf normaler Haut seltener anzutreffen als der *albus*. So berichten Gillespie, Devenish und Cowan (1939) (18), dass bei 159 Medizinstudenten 19,5% Träger virulenter Stämme von *Staphylococci* gewesen seien. Miles u.a. (40) geben für die physiologische Haut der Hand einen Prozentsatz von 10–20% an.

Traub, Newhall und Fuller (1945) (61) berichten, der *Staphylococcus aureus* befinde sich in einem Prozentsatz von 10 v. Hundert auf der Haut. Marks (1950) (37) erklärt allgemein, seine Anwesenheit in der Nase und auf der Haut sei sehr häufig.

Der Begriff Staphylococcen wurde zuerst von Ogston (1883) (43) in einer klassischen Arbeit desselben «*Micrococcus Poisoning*» zur Beschreibung einer Art von Mikroorganismus verwendet, der aus Kokken in charakteristischer Anordnung besteht.

Im Laufe der Zeit wurden, um die pathogenen von den nicht pathogenen Staphylococcen besser abzutrennen und zu unterscheiden, eine Vielfalt von Eigenschaften wie toxische Wirkung, Art und Grad der Gewebsschäden, Immunität (im Sinne einer Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen eindringende Mikroorganismen) berücksichtigt.

Ihre pathogenen Eigenschaften werden grösstenteils den Exotoxinen zugeschrieben, die sie *in vitro* und *in vivo* erzeugen.

So wird angegeben, der *Staphylococcus aureus* könne Toxine mit hämolytischen, leukolytischen, dermatonekrotischen, koagulösen Eigenschaften erzeugen und auch einen letalen Faktor. Einigen Stämmen wird die Fähigkeit zur Erzeugung von Fibrinolysin wie auch von Enterotoxin zugeschrieben, anderen die von Nephrotoxin, die Schäden von Kaninchennieren herbeiführe. Während jedoch die erzeugten Toxine aufgezählt werden, wird der Meinung oder dem Verdacht Ausdruck verliehen, das Toxin des *Staphylococcus* enthalte einen Stoff der Schädigungen von verschiedenen Geweben herbeiführe. Zur Unterscheidung der pathogenen von den nicht pathogenen Staphylococcen wird eine Reihe von Reaktionen *in vitro* vorgeschlagen. So werden bis heute Pigmentbildung, Hämolyse, Gelatineverflüssigung, Plasmakoagulation, Plasmaagglutination, Mannitvergärung und Verhalten auf Schwermetallböden angeführt. Einiges davon hat sich durchgesetzt und wird tagtäglich zur Feststellung der pathogenen Staphylococcen angewandt.

C h a p m a n (1935) (12) berücksichtigt die Plasmakoagulation, bezeichnet aber die hämolytische Fähigkeit der Staphylococcen für sich allein genommen als unzureichend für die Feststellung der pathogenen Staphylococcen, da einige pathogene Stämme nicht hämolytisch seien. E l e k a und L e v y (1952) (17) meinen, die Verwendung des Begriffes «hämolytischer Staphylococcus» zur Angabe der Pathogenität müsse als inhaltslos aufgegeben werden.

H a l l m a n (1937) (21) legt zur Unterscheidung der pathogenen Staphylococcen die Fähigkeit des Staphylococcus aureus zugrunde, das Plasma zur Gerinnung zu bringen (Plasma—Koagulosestest), aber auch die Mannitvergärung, die Kristallviolettreaktion wie auch die Herstellung von Dermonekrotoxin. M c F a l l a n (1938) (38) sagt, hämolysin—positive und koagulose—positive Stämme seien pathogen. B l a i r (1939) (7) führt an, die Hämolysen—und Pigmentbildung sei gewöhnlich von pathogenen Eigenschaften der Staphylococcen begleitet, aber auch, dass nur die durch die Mannitvergärung zu bestätigende Plasmakoagulosereaktion einen hinreichenden Nachweis der pathogenen Eigenschaften darstelle, ergänzt jedoch, die Durchführung aller dieser Tests in vitro könnte verwirrend sein, besonders wenn man sich gezwungen sehe, aus nicht übereinstimmenden Reaktionen Schlüsse auf den Grad des pathogenen Verhaltens zu ziehen. A l t e m e i e r (1942) (2) führt nur die Plasmakoagulation an, T r a u b et al. (1944) (62) die Pigmentbildung, Hämolysen und Plasmakoagulation. M i l e s (1944) (40) die Plasmakoagulosereaktion. S c h a a k (1955) (50) schlägt die Mannitplatte in Verbindung mit der Plasmakoagulosereaktion zur eingehenden Staphylococcen—Diagnose vor.

Während jedoch die Auffindung der besten Methode zur Bestimmung der pathogenen Staphylococcen von ausschliesslichem Interesse zu sein scheint, wird gleichzeitig angeführt, dass Mikroorganismen, die keines der genannten Kriterien aufweisen, unter bestimmten Bedingungen pathogen werden können. So wird angenommen, jeder Staphylococcus könne pathogen werden.

H o f f s t a d t und Y o u m a n s (1932) (26) die mit Versuchstierchen arbeiteten, unterscheiden 3 Formen des Staphylococcus aureus, die, wie sie sagen, Teile eines physiologischen Zyklus von Veränderungen seien, welche dieser Mikroorganismus durchmache. Das lange Bestehen der avirulenten Form erklärt es, dass der Mikroorganismus im Körper bestehen kann, ohne irgendeine Schädigung zu verursachen, und dass er bei Wiedereintreten in die virulente Form neuerlich schädlich wirken kann. Hierzu wäre anzuführen, dass der Staphylococcus aureus sehr häufig auf der Haut gesunder Individuen als Saprophyte auftritt. Es dürften daher einige Voraussetzungen erforderlich sein, damit er eine den Organismus schädigende Wirkung ausübe. Damit ist das Problem der Träger und der Infektion angeschnitten.

Hinsichtlich des Ausmasses der Gewebsschädigungen, die von dem *Staphylococcus aureus* und dem *Staphylococcus albus* angerichtet werden, erklärt *Beamer* (1944) (6), dass der Prozentsatz der Schädigungen, welche der *Staphylococcus albus* im Gefolge habe, genau so hoch liege wie beim *Staphylococcus aureus*, obgleich die Anzahl der Albusstämmen beschränkt sei.

Die Unterschiede, welche zwischen dem *Staphylococcus aureus*, der aus der gesunden Nase und der gesunden Haut isoliert wurde, und dem bestehen, der aus charakteristischen Schädigungen abgesondert wurde, können vielleicht einen Hinweis auf das Problem der Träger und der Infektion geben.

So verhält sich der *Staphylococcus aureus*, der aus Keimträgern (d.h. aus gesunder Haut und gesunder Nase) isoliert wurde, bei der Plasma-koagulose-reaktion positiv (*Elek u. Levy*, 1952 (17)), wie auch bei der Mannitvergärung und der Gelatinverflüssigung (*Marks u. Vanghan*, 1952 (37)), doch unterscheiden sie sich in der Erzeugung von d-Lysin und a-Toxin, die im wesentlichen mehr von solchen *Staphylococci* stammen, die Eiterungen entnommen sind (*Schwabacher et al.*, 1945 (55); *Marks und Vanghan*, 1950 (37)).

Hallman (1938) (21) zweifelt an der Möglichkeit, dass die pathogenen *Staphylococci* (die in der gesunden Nase eines an einer chronischen *Staphylococcen*-infektion irgend einer Körperstelle leidenden Patienten befindlich sind) für die chronische Form auf Grund einer Reinfektion verantwortlich zu machen sind.

Aber auch *Hobbs* und Mitarbeiter (1947) (25) weisen durch Phagentypisierung nach, dass bei *Sycosis barbae* in der Nase der angeführten Personen die gleichen *Staphylococci*-typen anzutreffen sind, wie in den Krankheitsherden, wodurch es immer zu Reinfektion kommt.

Desgleichen stellen auch *Allison* und *Hobbs* (1947) (1) in drei Fällen von *Pemphigus neonatorum*-epidemien fest, dass der die Infektionen verursachende *Staphylococci*-typ bei 33% des Pflegepersonals in der Nasenflora vorhanden war.

Rountree, *Phyllis* und *Barbour* (1951) (49) suchen festzustellen, in welchem Zeitraum neu in ein Krankenhaus eintretende Krankenpflegerinnen Träger von *Staphylococcus aureus* werden. Sie legen die von *Williams* (1946) getroffene Einteilung der Bevölkerung in ständige, periodische und Nichtträger von *Staphylococcus aureus* in der Nase zugrunde. Diese Autoren schliessen, die Erhöhung des Prozentsatzes von *Staphylococcus aureus*-Trägern (von 52,6% auf 71,4%), die nach der Aufnahme der neuen Krankenpflegerinnen in die Spitäler erfolgte, betreffend diejenigen unter ihnen, die periodische Träger sind, wie auch jene, die vorher Nichtträger waren. Diese Erhöhung sei der Implantation von Spitalstämmen in die Nase zuzuschreiben und nicht der Aktivierung eines bereits bestehen-

den, aber latenten Stammes. Der Widerstand der Nasenmucosa gegen die *Staphylococcus aureus*—Kolonisation wächst im Verlauf der Jahre. Das erhellt aus dem Umstand, dass innerhalb von 7 Tagen 90% der in den Spitälern neugeborenen Kinder Nasenträger von *Staphylococcus aureus* werden (R o u n t r e e und B a r b o u r, 1950(49)).

Auch heute wird von den jüngeren Forschern das Problem der Träger und der Infektion aufgeworfen.

Aus epidemiologischer Sicht ergibt sich aber eindeutig, dass Träger pathogener *Staphylococci* auf dem Lande seltener sind als unter der Stadtbevölkerung und die höchsten Befallziffern beim Klinikpersonal beobachtet werden. Um diese epidemiologisch gewonnenen Ergebnisse deuten zu können, müssen wir uns zunächst mit den histologischen, biochemischen und physikalischen Eigenschaften der Haut auseinandersetzen, um dann die Faktoren zu eruieren, welche das Milieu der Haut beim Klinikpersonal stärker als bei der Landbevölkerung zu Gunsten pathogener *Staphylococci* verändern.

III. Nährbodeneigenschaften der Haut und ihre klinische Bedeutung

Ob in einem gegebenen Milieu eine bestimmte Keimart andere Arten zu überwuchern vermag, ist eine Frage des Bakterienantagonismus (32). Nun stellt der Bakterienantagonismus kein absolutes, sondern ein relatives Prinzip dar, weil die mikrobiologische Kraft eines Keimes nicht vom Keim selbst, sondern vom Milieu her bestimmt wird (30). Diese Tatsache veranlasste uns, zunächst einmal das Milieu der Haut zu beschreiben.

1) Die Hautstruktur (36, 44)

M a k r o s k o p i s c h ist die Hautfärbung je nach Lage verschieden und hängt von der Eigenfärbung des Gewebes, seiner Durchhäderung und von der darin enthaltenen Melaninmenge ab. Die Hautoberfläche ist nicht glatt, sondern weist Erhebungen und zwischen diesen Furchen (sulci von H e i d e n h e i n) auf, die in verschiedene Richtungen führen und sich überkreuzen. An gewissen Stellen, speziell an der oberflächlichen Hohlhand und Fußsohle sowie an der unteren Fläche der Finger und Zehen verlaufen diese Erhebungen parallel in je nach Individuum verschiedener Zeichnung.

Die Haut unterscheidet sich auch hinsichtlich ihrer Stärke und ihrer Feinstruktur, d.h. histologisch, in den verschiedenen Abschnitten der gesamten Hautoberfläche des Körpers. Es lassen sich auch individuelle Unterschiede in der Hautbeschaffenheit feststellen, die von Alter, Geschlecht und Rasse abhängig sind.

Mikroskopisch besteht die Haut aus der Epidermis, dem Korium und der Subkutis.

Die Epidermis bildet eine gefässlose Schicht. Ihre Ernährung erfolgt nicht direkt aus dem Blute, sondern indirekt aus dem darunterliegenden gefässführenden Bindegewebe. Dazu dient die erste, von innen nach aussen gehende Lage der Epidermis, das sogenannte Stratum basale. Diese Lage stellt eine Reihe von Zellen zylindrischer Gestalt dar, zwischen denen Spalten verbleiben, durch welche die der Epidermis Nahrung zuführende Epithellymphe zirkuliert. Diese Zellen sind untereinander durch Interzellularbrücken verbunden. Das Stratum basale hat ebenfalls an der Verbindung der Epidermis mit dem darunterliegenden Korium Anteil. Diese erfolgt durch Protoplasmafasern, die in Gestalt von Wurzelfüsschen zwischen das Bindegewebe, speziell die argyrophilen Fasern der Grenzschicht, eindringen.

Die durch die Spalten der betreffenden Lage dringende Nährflüssigkeit zirkuliert anschliessend in den Interzellularlücken der direkt darüberliegenden Schicht, dem Stratum germinativum. Diese Schicht besteht aus vielen Reihen von Zellen in Form von Polyedern, den sogenannten Stachelzellen, die von parallel verlaufenden Fibrillenbündeln, den sogenannten Tonofibrillen durchdrungen sind, welche Faserbildungen des Plasmas sind.

Auf diese Lage folgen das Stratum granulosum, das Stratum lucidum und das Stratum corneum, deren Zellen dicht beieinander liegen und schliesslich im Stratum corneum plattenförmig sind. Die Interzellularlücken erscheinen bei diesen Lagen verengt, sind an der Grenzschicht der Epidermis (Stratum corneum) nur angedeutet und fehlen stellenweise gänzlich.

Kanälchen, denen wir zwischen den Zellen der verschiedenen Epidermis-lagen begegnen, bilden das Saftlückensystem. Hinsichtlich des Entwicklungsgrades des genannten Systems, lassen sich chemische Vorgänge feststellen, die sich durch Anwesenheit von Körnern folgender Substanzen äussern: Keratohyalin (Stratum granulosum), Elaidin (Stratum lucidum) und Keratin (Stratum corneum).

Das Stratum granulosum besteht aus vier bis fünf Reihen von Zellen, die eine Kernrückbildung aufweisen.

Die Keratohyalin-Körner weisen auf ein Vorstadium der Keratinbildung hin.

Das Stratum lucidum besteht aus wenigen Reihen abgeplatteter Zellen, bei deren Mehrzahl der Kern fehlt. Hier treten an die Stelle der Keratohyalin-Körner solche des Elaidins, welches ein Zwischenprodukt zwischen Keratohyalin und Keratin darstellt.

Ganz an der Aussenseite haben wir schliesslich das Stratum corneum. Hier stellen die Hornlamellen mechanisch ein sehr festes Gefüge dar. Der Punkt des geringsten Widerstandes der Epidermis ist das zwischen dem

Stratum basale und dem Stratum corneum liegende «Rete Malpighi». Die Zellen der Hornhautoberschicht besitzen keine Interzellularbrücken, die Zellzwischenräume sind geringfügig, bestehen jedoch, sodass die Oberfläche der Haut ihrerwegen unter dem Mikroskop unregelmässig erscheint.

Die Erforschung der genannten Schicht hat seit Jahren Reihen von Forschern beschäftigt, darunter auch Menschel (1925) (39), der bezüglich einer Arbeit Unna's (1897) bemerkt, es sei diesem durch Beobachtung der verschiedenartigen Einwirkung der Pepsinsalzsäure auf die Zellen der Hornschicht der Nachweis gelungen, diese sei nicht, wie bisher angenommen, eine homogene Schicht, sondern es liesse sich das Gerüst der Hornzellen erkennen (von ihm als Hornsubstanz bezeichnet) und das von Hornalbumosen gebildete Innere, das wiederum aus A—, B—, C—Hornalbumosen bestehe. In den Hornalbumosen sieht Menschel auch Mischkolloide. So bleibe die Hornhülle oder Keratinhülle als reine Keratinsubstanz bei Einwirken von Essig—oder Milchsäure unverletzt, hingegen quellen die Hornalbumosen (Zellinneres) (Menschel, 1925 (39)).

Shade und Marchionini (1928 (57)) führen allgemein an: «Das Material der die Hautoberschicht bildenden Kolloide bestehe beim Menschen ganz vorwiegend aus Stoffen vom Gruppencharakter der Keratine». In letzter Zeit wird auch angenommen, die Zellen der Hornschicht seien mit Proteinen erfüllt, darunter grösstenteils Keratin.

Hinsichtlich der Alkalieneinwirkung auf die Hornschicht sagt Menschel: «Das wesentliche der Alkalieneinwirkung ist wirkliche Keratolyse». Durch die Alkalieneinwirkung werden die Disulfid—Brücken des Keratinmoleküls angegriffen und es kommt zur Keratolyse (Chiego und Silver, 1942; Blank, 1953 (13,8)).

Experimentell gelang es Chiego und Silver (1942) (13), van Scott und Lyon (1953) (56) (nach direkter Einwirkung kleinerer alkalischer Lösungsmengen auf ein ziemlich grosses Keratinquantum) in vitro Zersetzungsprodukte des Keratinmoleküls, und zwar der Sulfhydrylgruppe zu erhalten, während der pH—Gehalt infolge der Pufferungsfähigkeit des Keratins auf Säureniveau herabsank.

Pillsbury und Shaffer (1939) (45) bemerken, die Haut reagiere stärker auf Alkalien als auf Säuren, sodass schwache Alkalien eine stärkere Zersetzung des Keratins zur Folge haben als stärkere Säuren.

Die Hornschicht ist nicht das Ergebnis eines Entartungsprozesses, sondern eines aktiven chemischen Prozesses, der durch die Umwandlung der Sulfhydrylgruppe der Epidermis in die Disulfid—Brücken des Keratinmoleküls gekennzeichnet ist (van Scott und Lyon, 1953 (56)).

Die Zellen der Hornschicht enthalten ebenfalls Lipide und 10—20% Wasser, von dem man annimmt, es sei mit einem interzellularen Mukoid oder Mukoidprotein verbunden, das für die jeweilige Elastizität oder Spröde des Stratum corneum verantwortlich sei (Wislocki, 1951 (66)).

Das Korium bildet die Festgrundlage der Haut. Seine Grenzschicht,

die unmittelbar an die Epidermis grenzt, ist durch die Anwesenheit des Stratum papillare unregelmässig. Die diese Schicht bildenden kollagenen und elastischen Fasern sind fein und weniger dicht gelagert als in dem darunter befindlichen Stratum textulare, wo starke kollagene Fasern und ein starkes Netz elastischer Fasern festzustellen sind. Die sog. Histiozellen sind hier geringer vertreten als im Stratum papillare.

Die Subkutis besteht aus lockerem Bindegewebe, zwischen dessen kollagenen und elastischen Fasern lipoiden Zellen jeweils verschieden vertreten sind.

Die Haut weist eine Äderung aus Blutkapillaren und Lymphgefässen auf, die ein subpapillares, kutanes und subkutanes Netz bilden. Neben den Blutgefässen durchdringen auch Nerven die Haut, die gleichfalls ein subkutanes, kutanes und subpapillares Netz bilden.

2) Die Hautflora

Die Haut bildet um den menschlichen Leib einen fortlaufenden Epithelialmantel, der nur von den Schweissdrüsenöffnungen und Haarfollikeln unterbrochen wird. Die Isolierung des menschlichen Organismus von seiner Umgebung wird nicht nur durch das Stratum corneum, sondern auch von einer weiteren Schutzschicht bewerkstelligt, die auf den Oberflächenzellen desselben liegt und von den Ausscheidungen der Hautdrüsen gebildet wird, wobei den Talgdrüsenausscheidungen besondere Bedeutung zukommt (Lane und Blank, 1942; van Scott und Lyon, 1953 (33, 56)). Diese Schicht bedeckt ständig die Hautoberfläche, ausser wenige Minuten nach dem Waschen, wodurch sie vorübergehend entfernt wird. Auf der Epidermis der normalen Haut leben zahlreiche Mikroben, welche die sog. Hautflora bilden. So sehen wir, dass die Haut einerseits eine Barriere gegen das Eindringen von Mikroben in den Organismus bildet, andererseits Träger einer Mikrobenflora ist (Price und Bonnet, 1948 (48)).

Es wird von allen Autoren vermerkt, dass diese Mikrobenflora der Haut von der transitorischen und der permanenten Flora gebildet wird.

Die Mikrobenflora, die auf der Epidermis und den Anhangsgebilden der Haut besteht, ist je nach dem Abschnitt der Körperoberfläche des betreffenden Individuums verschieden. Diese Unterschiede bestehen in der Anzahl und Zusammensetzung der Hautkeime.

So ist die transitorische Flora an den exponierten Hautflächen sowie auch unter den Nägeln reichlicher vorhanden, weniger reichlich auf der reinen und verhüllten Haut. Hingegen sind die permanenten Keime auf den verhüllten Hautflächen reichlicher vertreten als auf den exponierten (Price, 1938 (46)).

Hinsichtlich ihrer Zusammensetzung auf den verschiedenen Hautflächen ist zu vermerken, dass die Mikrobenarten, welche auf der Haut-

oberfläche der Vorderhand festzustellen sind, sich von denen unterscheiden, die auf der Oberfläche des Gesässes und der Schenkel beobachtet werden. In diesem Zusammenhang bemerkt de Waal (1943) (15), dass bei Schenkel- und Unterleibswunden häufiger Vergiftungen durch Colibazillen auftreten, als bei Ellenbogen und Vorderhand.

Auch Howard C. Hopp (1953) (27), berichtet, dass Schenkel und Gesässwunden leichter durch Colibazillen infiziert werden. Dies—fährt er fort—sei ein Ergebnis der fast ständigen Anwesenheit dieser Mikroorganismen in den genannten Hautabschnitten.

Transitorische und permanente Keime

Die transitorische Flora, auch Schmutzkeime genannt, bilden Mikrobenarten, die sich gewöhnlich in der unmittelbaren Umgebung befinden, mit der das Individuum in Berührung kommt. So bildet die transitorische Flora sozusagen unser bakterielles Milieu (Canzonetti, Marion und Dalley, 1952 (11)). Die Mikroben sind im Fett oder Schmutz der Hautoberfläche eingebettet. Dieser Keimflora können alle Arten von Mikroben angehören. Sie lässt sich leicht durch einfaches Waschen oder unter Verwendung einer grösseren Seifenmenge mechanisch entfernen (Canzonetti und Dalley, 1952 (11)).

So wird durch die Waschung, zugleich mit Schmutz, Öl und Fett auch eine grosse Anzahl empfindlicher Mikroorganismen entfernt, die gelegentlich, wie beobachtet werden konnte, verschwinden (Streptococcen, Pneumococcen, Diphtherie- und Influenzabazillen). Staphylococcen, Colibazillen und sporogone anaerobe Mikroorganismen sind jedoch widerstandsfähiger (Price und Bonnet (1948) 48)).

Die permanenten Keime stellen die normale Keimflora der Haut dar. Sie haften fest im Inneren der Risse und Verstecke der Epidermis sowie auch an den Drüsenausführungsgängen und Haarbälgen. Über die normale Keimflora bemerkt Arnold (1947) (3), sie sei mit der Keratinsubstanz verbunden und bleibe auch noch in einer gewissen Tiefe unter der Hautoberfläche lebensfähig.

Die Drüsenausführungsgänge reinigen sich automatisch durch ihre Talg- und Schweissausscheidungen (Lane und Blank, 1942 (33)). Der Schweiß verlässt, wie Harrington (1904) (22)) bewies, die Poren in sterilem Zustand. Usher (1928) (63) verwendet ihn als Kulturboden für verschiedene Mikroorganismen und wies durch Vergleich des Entwicklungsgrades derselben im Laboratorium nach, dass der Schweiß eines der Mittel zur Züchtung von Mikroorganismen ist. Hinsichtlich der Haarfollikel stellt Price (1938) (46) durch Präparierung bestimmter Hautpartien fest, dass die Haare in diesen Partien mikrobensteril seien. Natürlich

sind Schäden an den Schweissdrüsen klinisch selten, solche an den Haarbälgen häufiger. Anscheinend wird eine gesunde Haut nicht davon betroffen, wie Haegler (1900) (20), Price (1938) (46) und Way-Memmesheimer (1940) (64) nachwiesen.

Altemeier (1942) (2) erklärt unter Berufung auf eine Reihe von Autoren, dass die permanenten Keime vorwiegend aus Staphylococcen bestehen, aber auch aus Streptococcen, Colibazillen und anaeroben sporengen Bazillen. Schiemann bemerkt dazu (1919) (52) «Die Colibazillen sind ebenso wie die Sporenbildner für die menschliche Haut fremde Keime; sie können sich augenscheinlich in der gesunden Haut unter keinen Umständen dauernd halten und vermehren». Im allgemeinen kann man betreffs der transitorischen und permanenten Keime nach Noguchi (1917) (41) «an dem Epithel eine äussere Pathogenschiicht und eine tiefere Saprophytenschicht unterscheiden».

Schneider (1936) (53) erklärt allgemein «Alle Keime sind menschenpathogen, sie leben aber zunächst als harmlose Saprophyten». Price (1938) (46) nimmt an, die transitorische Schicht könne jegliche Zahl pathogener Mikroorganismen enthalten, die permanente in der Regel eine geringere. Hirsch (1953) (24) bemerkt über die transitorische Flora: «zu dieser transitorischen Flora gehören wechselnd alle möglichen Arten von Mikroben» und über die permanente: «Die Gruppe der permanenten Hautflora besteht in der Regel aus harmlosen weissen Kokken».

Die permanenten Keime können gelegentlich zusammensetzungsmässige Veränderungen aufweisen. So bemerkt Price (1938) (47), einige der die transitorische Flora bildenden Bakterien können aus unbekannten Gründen ihren Status verändern und ein Bestandteil der permanenten Flora werden. Der gleiche Autor sagt, wenn Hände dauernd mit Infektionsquellen in Berührung kämen, könnte ein Teil der permanenten Keime möglicherweise pathogen werden. Solche Hände können chronische Träger pathogener Bakterien werden. Folglich besteht nicht nur die Gefahr einer unmittelbaren Ausbreitung durch Veränderung der transitorischen Flora, sondern auch die einer chronischen Übertragung durch Veränderung der permanenten Keime. Hierzu bemerkt als einer der älteren Autoren Schiemann (1919) (52): «Zur Erklärung der relativen Ungefährlichkeit von Kranken und Bazillenträgern, wie sie uns die tägliche Beobachtung zeigt, muss man sich zunächst daran erinnern, dass von einer infizierten Haut bei Berührung in den meisten Fällen nur ein kleiner Bruchteil der daran haftenden Keime abgegeben wird».

Spooner (1941) (60) betont die Gefahr einer direkten Wundinfektion mit *Staphylococcus aureus* durch nicht vorbereitete Hände. Hallman (1937) (21) bemerkt zu dem Hospitalismus, dass zwischen einer Gruppe externer und einer solchen interner Patienten kein Unterschied hinsichtlich des Vorhandenseins von Staphylococcen, und vor allem pathogener Staphylococcen bestehe.

Vermehrung und Verringerung der Hautflora

Die Hautflora kann periodische Veränderungen aufweisen, die sich durch die jeweilige Vermehrung oder Verringerung der Anzahl und der Art der Mikroorganismen äussert, aus denen sie besteht. Das Gleichgewicht zwischen den für die Vermehrung und Verringerung derselben massgebenden Faktoren führt dazu, dass sie beständig bleibt. Eine Vermehrung der Hautflora kann durch Hinzutreten von Mikroorganismen aus der Umgebung oder durch Vervielfältigung der bereits bestehenden auftreten.

Zu einer Verminderung kommt es durch die ständige Abstossung der obersten verhornten Zellen des Stratum corneum, die dabei eine beträchtliche Anzahl von Mikroorganismen mitreissen. Diese verhornten Zellen schaffen, wenn sie der Epidermis angehören, ungünstige Bedingungen für die Umsetzung und die Weiterentwicklung der Bakterien (S c h n e i d e r, 1936 (53)).

Um die jeweilige Vermehrung und Verminderung der (endogenen und exogenen) Hautflora zu erklären, bezeichnet A r n o l d (1942) (3) das Verhalten des Stratum corneum als das einer lebenden kolloidalen Gelmembrane. So führt eine Vergrösserung der darin enthaltenen Wassermenge, die durch Alkalisierung, Warmwasser oder warmer feuchter Luft erreicht wird (die beiden letzteren Mittel lassen das Stratum corneum durch Erhöhung der in dessen Zellen enthaltenen Wassermenge quellen, ohne dass es zu einer wesentlichen Änderung des Säure—und Alkaligleichgewichtes der Hautoberfläche kommt, eine Reaktion, die der ähnelt, welche durch Einwirkung von Alkalien auftritt), zu einer Vermehrung der permanenten Keime zu einer längeren Lebensdauer der exogenen Keime. Hingegen folgt der Dehydratation dieser Schicht (nach Säureeinwirkung) eine Verminderung der transitorischen und permanenten Flora. Das lässt sich nach A r n o l d (1942) folgendermassen erklären: Die Erhöhung des Wassergehaltes der Zellen des Stratum corneum nach Erweichung des Gel gestattet den Mikroben im Gel an die Oberfläche zu dringen (Vermehrung der Flora). Die Dehydratation des Gel durch Säuren bewirkt das Gegenteil, sie schliesst nämlich die endogene Flora ein und die freien Wasserstoffionen in der Säure vernichten die Flora an der Oberfläche.

Die Epidermis ist ein aktives Organ und das Gleichgewicht zwischen Säuren und Basen verändert sich ständig. So verursacht z.B. eine Steigerung der Zirkulation eine stärkere alkalische Reaktion, der zum Teil der Stoffwechsel zugrunde liegt. So sind auch pathologische Hautabschnitte (Unterbrechung des Hautzusammenhanges, geschwürige Hautabschnitte) mit reicher Bakterienflora alkalischer als normale Haut (M a r c h i o n i n i und S c h m i d t, 1939 (35)). Bei pathologischer Haut können tiefere Furchen auftreten, auch kann stellenweise ein Teil der Hautausser-

schichten fehlen. Auch können sich die Ausscheidungen der Talg—und Schweissdrüsen ändern und ihnen Serum oder purulente Exudate beigemischt sein. Besondere Bedeutung kommt hierbei dem Studium der physikalischen Chemie der Oberhautfläche zu.

Die Hautoberflächenreaktion

Es ist bemerkenswert, dass Stellen im Organismus, welche das Eintreten von Mikroben verhindern sollen, ein äusserst niedriges pH aufweisen, wie z. B. der Magen (pH 1,7—2,5) und die Vagina (pH 4,0—4,7). Sinkt das pH der Scheidensäure auf nur pH 5,0 so vermögen andere Keime Platz zu greifen und bei weiterem Herabsinken der Säure auch die Acidophilusgruppe zu überwuchern (Schröder, 1926; Lammer, 1952 (54, 31)).

Auch Arnold (1930) (4) stellte fest, dem Säure—und Alkaligleichgewicht des Magen—und Darmtraktes folge in den meisten Fällen irgendwie die Fähigkeit der Schleimhaut des Traktes zur Selbstdesinfektion.

Die Oberhautreaktion wurde immer wieder verschieden gedeutet. Auch hinsichtlich der jeweiligen Methode zur Bestimmung des pH der Hautoberfläche wurden immer wieder verschiedene Werte angeführt, nämlich nach physikochemischen Indikatorenmethoden pH 5,5 (Sharlitt und Scheer (1923) (59), nach Gaskettenmessungen 3,0—5,0 (Shade und Marchionini, 1928 (57), nach Glaselektrode 4—7 (Blank, 1939 (9)).

Shade und Marchionini nehmen an, die physiologische Oberhautreaktion sei ein Ergebnis der Verdunstung und der anschliessenden stärkeren Konzentration der in der auf der Hautoberfläche befindlichen Flüssigkeit gelösten Substanzen, wobei die Schweissdrüsen den grössten Anteil an der Entstehung dieser Flüssigkeit haben.

Zur Erklärung der von Fall zu Fall verschiedenen pH—Zahlen wurde die Bedeutung der in dem besonderen Fall angewandten Methode (thermodynamisch oder pharmakodynamisch) unterstrichen, auch geäussert, «es liegt nahe, an eine verschiedenartige nervöse Erregung der Schweissdrüsen zu denken» (Marchionini, 1929 (34)). Anscheinend ist jedoch für die saure Reaktion des Schweißes der anatomische Unterschied von Bedeutung, der unter den Schweissdrüsen festzustellen ist und eine jeweils verschiedene physiologische Funktion bewirkt. So gibt Schieferdecker (1921) (51) für die Ausscheidung der Ekkrinen ein pH zwischen 4,0 und 5,5 an, für die der Apokrinen jedoch ein pH zwischen 6,1 und 6,9. Die Verteilung und das Verhältnis dieser Schweissdrüsen auf den verschiedenen Abschnitten der Körperhautoberfläche scheint den Wert der Oberhautreaktion auf diesen Stellen bedeutend zu beeinflussen. So gibt es in der Achselhöhlengegend und der Genitoperinealgegend mehr Apokrine als an den übrigen Stellen der Körperoberfläche, wo die Ekkrine zu gleichen Teilen

verstreut sind (in der Achselhöhle pH 6,16, auf Brust und Rücken 4,0–5,5).

Auch bei den Individuen lassen sich Unterschiede im pH je nach Alter und Geschlecht feststellen. So variiert bei Erwachsenen das pH von Individuum zu Individuum, und zwar bei Frauen mehr als bei Männern (B l a n k, 1939 (9)). Bei der Frau verändert sich das pH von Tag zu Tag in einer gewissen Abhängigkeit von ihrem Zyklus (B l a n k 1939, D r a i z e, 1942 (9, 16)). Auch gewisse Hautgegenden weisen reichliche Schwankungen auf. So treten die grössten Schwankungen bei der Haut der Hände auf, was offensichtlich auf die wiederholten Waschungen mit Seife zurückzuführen ist (D r a i z e, 1942 (16)).

Der Säuregrad der Hautoberfläche ist von Ort zu Ort verschieden, sodass S h a d e (1928) (57) erklären konnte: «Die Haut ist vergleichbar einem dicht gefügten Mosaik von verschiedenen pH-Werten».

Das Resultat der Verdunstung der an der Hautoberfläche befindlichen Flüssigkeit, die von Feuchtigkeitsgrad, Temperatur und Zustand der Haut (physiologisch und pathologisch) abhängig ist, ist die Änderung der Konzentration der darin aufgelösten Substanzen, sodass eine stärkere Konzentration von einer Veränderung der Oberhautreaktion auf dem Weg einer hohen Säuerung begleitet ist (S h a d e und M a r c h i o n i n i, 1928 (57)).

Diese bei der Verdunstung zurückbleibenden Säurereste umgeben die Haut in äusserster Schicht als «Säuremantel», den für den «Abwehrschutz gegen die Mikroorganismen der Umwelt» von grösster Bedeutung ist (S h a d e und M a r c h i o n i n i (1928) (58)). Falls diese Verdunstung aus irgend einem Anlass verhindert wird, kann es zu einer alkalischen Reaktion kommen, die günstige Bedingungen für die Ernährung und Entwicklung der Kleinlebewesen bietet.

Auch die Zusammensetzung der Flüssigkeit auf der Haut ist für die Verdunstungsgeschwindigkeit von Bedeutung. So wird bei Überwiegen des Talgs die Verdunstung verlangsamt, bei überwiegendem Schweiss die Verdunstung beschleunigt.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die pH-Zahlen des Schweisses die Reaktion der Epitheloberschicht beeinflussen oder beherrschen, die sich entsprechend seiner Veränderung wandelt.

Die meisten Forscher sprechen jedoch von einer Pufferungsfähigkeit der Hornschicht. Daher falle dem Schweiss bei der Regulierung des pH der Oberhaut nicht die Hauptrolle zu.

Die Messungen von S h a d e und M a r c h i o n i n i (1928) (57) haben gezeigt, dass die Hautoberfläche im Vergleich zu den tieferen Schichten der Haut stark sauer reagiert.

So besitzt die Hautoberfläche ein pH von 3,34

die Stachelzellen¹

schicht

» » » 6,77

die Grenze zwischen
Epidermis und Kutis ein pH von 7,44
die bluthaltige Kutis » » » 7,50

Aber schon 1892 bestimmte H e u s s (23) die Reaktion der verschiedenen Schichten durch kolorimetrische Methoden. So fand er, dass das Stratum corneum ebenso wie die Stachelzellenschicht sauer ist, das Korium hingegen alkalisch reagiert.

Die Selbstreinigung der Haut

Auf der Haut sind sehr selten pathogene Keime zu finden. Interessant sind in diesem Zusammenhang auch die Beobachtungen bei chirurgischen Operationen. So zeigt die praktische Erfahrung, dass die unverletzte gesunde Haut nur selten eine Operationsgefahr birgt (K. F r a n k (57)).

N o g u c h i (1913) (41) stellte fest, dass virulente pathogene Keime, auf die Haut gebracht, in kurzer Zeit zu Saprophyten werden. Interessant ist auch folgende Beobachtung des gleichen Forschers: «Es ist sehr merkwürdig und interessant, dass die Bakterien unter natürlichen Verhältnissen viel tiefer in der Haut gefunden werden als bei natürlicher Übertragung derselben». Auch S c h i e m a n n (1919) (52) schreibt: «Infiziert man nämlich die Hände mit Bakt. coli, so sieht man, dass schon nach kurzer Zeit nur ein kleiner Bruchteil der aufgebrachten Keime abgegeben wird» A r n o l d (1930) (4) bemerkt, die Bakterienflora in der Nasenschleimhaut unterscheide sich von der, die wir einatmen. Er bedient sich dieses Beispiels, um zu betonen, die Fähigkeit der Schleimhaut der Nase die exogenen Bakterien zu vernichten, könne als die selbstdesinfizierende Kraft der Nasenschleimhaut bezeichnet werden, welche das Bakterienleben, mit dem sie in Berührung komme, kontrolliere. N o r t o n (1931) (42) bemerkt, dass sich auf die Haut gebrachte Bakterien rasch zahlenmässig verringern. Hierzu verwendete er als Testorganismus den *B. prodigiosus*. P r i c e (1938) (46) beobachtete, dass sich die Anzahl der auf der Hand befindlichen Mikroben plötzlich bedeutend vermehre, wenn wir auf die Hand spucken, dass jedoch der grösste Teil dieser fremden Organismen nach einer Stunde verschwinde, ohne dass die Hand gewaschen worden wäre.

Abschliessend können wir sagen, die normale Haut hat die Fähigkeit, sich selbst zu desinfizieren.

Die Zeit, in der auf die Haut gebrachte fremde Mikroorganismen verschwinden, ist je nach Mikrobenart verschieden. So sind die Bazillen der Typhus—Paratyphusgruppe nicht widerstandsfähiger als die Colibazillen (P r i c e) (46), auch werden die hauteigenen Staphylococcen langsamer vernichtet als die exogenen Bakterien, wie z.B. *B. coli*, *B. typhi*, *B. para-*

typhi, *B. pyocyaneum*, air strains von *Staphylococcus* usw. (Arnold et, al. (1930) (4)).

Hervorragende Bedeutung hat die Frage des Wirkungsmechanismus der Selbstreinigung der Haut.

Erfolgt sie vorwiegend als mechanische Abstossung oder ist sie das Ergebnis bakteriostatisch oder bakterizid wirkender Faktoren? Ebenso müssen wir die Bedeutung des fetten Materials für die Erleichterung oder Verhinderung der Selbstreinigung der Haut ins Kalkül ziehen. Hierzu schreibt Arnold (4), das fette Material auf der Haut schütze die Bakterien vor einer Berührung mit dem Stratum corneum, sodass sie lebensfähig bleiben. Folglich wird sich das Stratum corneum nach Entfernung der Fettsekretion der Haut rasch und wirksam selbst desinfizieren.

Cornbleet (14), Arnold (4) und Norton (42) betonen auch die Bedeutung von Trockenheit bzw. Feuchtigkeit der Haut. Sie wiesen nach, dass die Hauttrockenheit die Selbstreinigung der Haut beschleunige. Nach Shade und Marchionini kommt der Wasserstoffionenkonzentration für das Leben der Mikroorganismen eine grosse Bedeutung zu; pH-Werte der Haut von 3,0–5,0 wirken auf das Wachstumsvermögen und die Lebensfunktionen der Mikroorganismen schädlich, d.h. bakteriostatisch ein. So können *Staphylococci* beispielsweise nur bei einem pH von 6,8–8,2 wachsen.

Bei einer künstlichen Übertragung von Mikroorganismen auf die Haut lässt sich beobachten, dass die Sporen tiefer in die Haut eindringen als die Bazillen. Dennoch werden auch die Sporen von der Haut eliminiert, was durch die bakterientötende Wirkung der Haut zu erklären sein soll (Schimmann, 1919 (52)). Das ist für die Chirurgie von grösster Bedeutung. So verringern sich die permanenten Keime, die der Waschung stets und häufig auch der Desinfektion widerstehen, durch Schrubben, doch weit mehr und radikal durch die Selbstreinigung der Haut.

IV. Untersuchungen über den Antagonismus zwischen pathogenen und apathogenen *Staphylococci*

1) Material und Methodik

Aus Hautabstrichen isolierten wir jeweils 10 Stämme des *Staphylococcus aureus haemolyticus* und des *Staphylococcus albus*. Mit diesen Stämmen führten wir Antagonismus-Versuche in flüssigen Nährmedien wie folgt durch:

10,0 ml flüssiger Nährboden wurde mit 1 000 Keimen/ml eines *Staphylococcus albus*-Stammes und eines *Staphylococcus aureus haemolyticus*-Stammes beimpft. Nach 4, 12 und 24-stger Bebrütungszeit entnahmen wir der Kultur 0,5 ml, die mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis

1:10—1:1000 weiterverdünnt wurde. 0,1 ml dieser Verdünnungen strichen wir gleichmässig auf die Oberfläche einer Blutagarplatte aus. Nach 24-stger Bebrütung bewerteten wir das Verhältnis der Zahl gewachsener Kolonien des *Staphylococcus aureus haemolyticus* zur Zahl gewachsener Kolonien des *Staphylococcus albus*.

Als Nährmedien verwendeten wir :

- 1) normale Nährbouillon (pH 7,4)
- 2) 1 % Traubenzuckerbouillon (pH 7,4)
- 3) 1 % Traubenzuckerbouillon mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1:100 verdünnt (pH 7,2)
- 4) Schüttelblut vom Menschen
- 5) Nährbouillon mit Milchsäure auf ein pH von 6,0 eingestellt.

Die Bebrütung erfolgte sowohl bei Zimmertemperatur (+21°C) als auch bei 37° C).

2) Ergebnisse :

In sämtlichen Kulturen wurde regelmässig der *Staphylococcus albus* vom *Staphylococcus aureus haemolyticus* überwuchert, gleichgültig, ob die Untersuchungen in normaler Bouillon, in verdünnter Bouillon, mit Menschenblut oder unter Zusatz von Milchsäure zum Nährmedium durchgeführt worden waren. Diese Ergebnisse bedeuten, dass sich in vitro keine Anhaltspunkte für Milieufaktoren, welche das Wachstum des *Staphylococcus aureus haemolyticus* hemmen könnten, aufdecken liessen.

Tab. 1: Das Auftreten pathogener Staphylococcen bei hautgesunden Probanden

Prodand		Hand	Achsel	Rumpf	Rachen
1	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	+++	+++	+++	++
2	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	—	+++	+++	—
3	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	—	+	++	+
4	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	+	+++	+++	+
5	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	++	+++	+++	+++
6	St. aureus	+	—	+	—
	St. albus	+++	+++	++	++
7	St. aureus	+	—	—	—
	St. albus	+	+	—	++
8	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	+	++	+++	+
9	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	—	++	++	+++
10	St. aureus	+++	+	+	—
	St. albus	—	++	+	+
11	St. aureus	+	—	—	—
	St. albus	+	+++	+	++
12	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	—	++	+	+
13	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	++	+++	+	+
14	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	+	++	++	+
15	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	—	+	+	+
16	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	+	++	+++	+
17	St. aureus	+	—	—	—
	St. albus	+	+++	+	+

Bei wiederholter Testung:

6	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	+	++	+	+
7	St. aureus	+	—	—	—
	St. albus	+	—	+	++
10	St. aureus	+++	—	—	—
	St. albus	—	+	—	++
11	St. aureus	+	—	+	—
	St. albus	+	++	+	+
17	St. aureus	—	—	—	—
	St. albus	+	++	++	++

Zeichenerklärung:

- +++ = massenhaft Kolonien
- ++ = reichlich einzelstehende Kolonien
- + = wenig Kolonien
- = kein Wachstum

V. Untersuchungen über den Befall unterschiedlicher Hautpartien mit pathogenen Staphylococcen

In Zusammenarbeit mit der Universitätshautklinik Mainz versuchten wir exogene Faktoren herauszufinden, welche das Wachstum pathogener Staphylococcen in der Haut begünstigen oder hemmen. Um diese Frage beantworten zu können, führten wir zunächst Untersuchungen über das Auftreten pathogener Staphylococcen bei Hautgesunden und Hautkranken durch.

Bei diesen Untersuchungen gingen wir wie folgt vor: Mit Hilfe eines mit physiologischer Kochsalzlösung angefeuchteten Stieltupfers wurde eine Hautfläche von 3 x 3 cm unter Drehung des Tupfers und leichtem Druck 1 min lang abgestrichen. Den Tupfer rieben wir anschliessend in 1,0 ml Nährbouillon aus und verarbeiteten 1,0 ml dieser Nährbouillon auf der Oberfläche einer Blutagarplatte. Nach 24-stger Bebrütung bei 37° C zählten wir die Zahl gewachsener Kolonien des *Staphylococcus albus* bzw. des *Staphylococcus aureus haemolyticus* aus und bestimmten das zahlenmässige Verhältnis beider Keimarten zueinander. In den Verhältniszahlen spiegelte sich die Wachstumsintensität des *Staphylococcus aureus haemolyticus* im Hautmilieu wieder.

In unsere Untersuchungen bezogen wir Hautpartien des Rumpfes, des Handrückens und der Achselhöhle ein, weiterhin beurteilten wir das Auftreten pathogener Staphylococcen im Rachen. Wir erhielten bei hautgesunden Probanden folgende Ergebnisse (Tab. 1).

Aus der Tabelle 1 geht hervor, dass vom gesunden Klinikpersonal (17 Personen) 5 Träger von pathogenen Staphylococcen waren. Diese Personen zeigten den *Staphylococcus aureus haemolyticus* regelmässig an der Hand und in einem Falle auch in der Achsel und in zwei Fällen an Rumpf. Bei diesen Personen konnten wir im Rachen keine pathogenen Staphylococcen nachweisen.

Bei einer wiederholten Ermittlung der Keimträger pathogener Staphylococcen 8 Tage später zeigte es sich, dass von den 5 Keimträgern nur noch 3 an der Hand den *Staphylococcus aureus* besaßen und nur noch bei einem Probanden am Rumpf pathogene Staphylococcen nachgewiesen werden konnten. In diesen Untersuchungen zeigte sich also eine deutliche Praedisponierung der Haut der Hand für einen Befall mit pathogenen Staphylococcen.

Bei Patienten mit Hauterscheinungen fanden wir folgenden Befall mit pathogenen Staphylococcen (Tab. 2 und 2a). Von 21 untersuchten Patienten der Universitätshautklinik waren 11 Patienten Träger pathogener Staphylococcen. Von diesen 11 Keimträgern wiesen 10 Patienten den *Staphylococcus aureus* an der Haut der Hände, 3 von 11 Keimträgern auch einen Befall der Haut der Achsel, 6 auch einen Befall der Haut des

Tab. 2: Das Auftreten pathogener Staphylococcen bei Patienten der Universitätshautklinik Mainz

Patient	Klinische Diagnose		Hand	Achsel	Rumpf	Rachen
1	Ekzem	St. aureus	—	—	—	—
		St. albus	+	+++	—	+
2	Ulcus	Sr. aureus	—	+	—	—
	rodens	St. albus	—	+++	++	+
3	Bazin	St. aureus	—	—	—	—
		St. albus	+	+++	+++	+
4	Bazin	St. aureus	—	—	—	—
		St. albus	++	—	++	+
5	Basaliom	St. aureus	+	—	—	—
		St. albus	++	+	+++	+
6	Ekzem	St. aureus	—	—	—	—
		St. albus	+	—	—	+
7	Ekzem	St. aureus	—	—	—	—
		St. albus	—	—	—	—
8	Tricho- phytoe	St. aureus	—	—	—	—
		St. albus	+	+++	+++	++
9	Thrombo- flebitis	St. aureus	—	—	—	—
		St. albus	—	+++	+	+
10	Ulcus	St. aureus	—	—	—	—
	cruris	St. albus	++	+++	+++	+
11	Ekzem	St. aureus	—	—	—	—
		St. albus	+	++	—	+
12	Ekzem	St. aureus	—	—	—	—
		St. albus	—	+	+++	+
13	Erythema	St. aureus	+	—	++	—
	multif.	St. albus	++	+++	+	++
14	Psoriasis	St. aureus	+	—	—	—
		St. albus	+++	+++	+++	+
15	Ekzem	St. aureus	+	+++	++	—
		St. albus	+	+	+	+
16	Lichen	St. aureus	+	—	+	—
	ruber.	St. albus	—	—	—	—
17	Ekzem	St. aureus	+	—	+	—
		St. albus	++	+++	+++	+
18	Akne	St. aureus	+	—	—	—
	necrotica	St. albus	+++	+++	+++	+
19	Dermatitis	St. aureus	+	—	+	—
		St. albus	+	+++	+++	++
20	Ekzem	St. aureus	+	—	—	—
		St. albus	++	+++	++	+
21	Ekzem	St. aureus	+	+++	++	+
		St. albus	—	+	+	+

Zeichenerklärung: siehe Tab. 1.

Tab. 2a: Das Auftreten von pathogenen Stephylococcen bei Ekzem-kranken

Patient	Klinische Diagnose	Hauttyp		Ekzem — Bereich	Normale Haut
1	Hand—u. Unter—schenkel—Ekzem	trocken	St. aureus St. albus	++ ++	— ++
2	Hand—Ekzem	fettig u. feucht	St. aureus St. albus	+++ +	+++ +
3	Gesichts—Ekzem	trocken	St. aureus St. albus	— +	— +
4	Hand—Ekzem	fettig	St. aureus St. albus	+ +	— +
5	Hand—Ekzem	trocken	St. aureus St. albus	/	/
6	Hand—Ekzem	fettig	St. aureus St. albus	+++ —	— +
7	Hand—u. Unter—schenkel Ekzem	trocken	St. aureus St. albus	+ —	— +
8	Gesichts—Ekzem	fettig	St. aureus St. albus	++ —	— +
9	Chr. Ekzem	fettig	St. aureus St. albus	— ++	— +
10	Hand—Ekzem	fettig	St. aureus St. albus	++ +	— ++

Zeichenerklärung: siehe Tab. 1

Rumpfes und 1 Patient zeigte pathogene Staphylococcen auch im Rachen. Diese Ergebnisse bestätigen auch an kranken Menschen die höhere Disposition der Haut der Hände als die des Rumpfes bzw. der Achsel für einen Befall mit pathogenen Staphylococcen.

Bei Ekzemkranken (vergl. Tab. 2a) fanden wir im Ekzembereich bei 7 von 10 untersuchten Patienten den *Staphylococcus aureus haemolyticus*, auf gesunden Hautstellen dieser Patienten fanden wir den pathogenen *Staphylococcus* nur in einem Falle.

Die Ursache für das vermehrte Vorkommen pathogener Staphylococcen an der Hand kann nur in den besonderen Belastungen der Haut der Hände liegen. Die Hände kommen erheblich mehr als andere Körperteile in Kontakt mit pathogenen Staphylococcen; dennoch müssen andere Faktoren hinzukommen, welche das Wachstum pathogener Staphylococcen auf der Haut begünstigen. Diese Faktoren könnten in der häufigeren Waschung der Hände zu suchen sein. Bei der Waschung besitzt die Minderung des Hautfettes, die vorübergehende Alkalisierung des Milieus u. a. Faktoren eine Bedeutung. Um im Einzelnen den Einfluss dieser Faktoren zu prüfen, führten wir an Patienten folgende Untersuchungen durch.

VI. Der Einfluss von Seife, neutralen Waschmitteln, physiologischer Kochsalzlösung und Milchsäure auf die Vermehrung pathogener Staphylococcen im Hautmilieu.

Den Einfluss dieser Faktoren auf das Wachstum pathogener Staphylococcen prüften wir mit Hilfe feuchter Kammern auf der Haut, die wir mit den jeweiligen Wirkstoffen beschickten.

Es wurden dazu die beiden äussersten (links und rechts) Partien der Rückenautoberfläche von uns gewählt. Hierzu werden auf einem 19,5 cm langen und 3,5 cm breiten Leukoplaststreifen 2,5 cm lange und 2 cm breite Stückchen aus wasserdichtem Stoff (Nylon) geklebt, zwischen denen ein Zwischenraum von 0,5 cm unbedecktes Leukoplast verblieb. Auch beiderseits davon verblieb ein freier, d. h. unbedeckter Zwischenraum von 0,75 cm Leukoplast, nämlich zwischen den seitlichen Rändern der Nylonstückchen und dem äusseren Seitenrand des grossen Leukoplaststreifens, der die freie Hautoberfläche des Rückens berührt. Auf diesen Stückchen werden noch kleinere 2 cm lange und 1,5 cm breite Stoffstückchen angebracht. Diese Stückchen werden vorher in folgende Lösungen getaucht: das erste in eine 1% ige Rei - Lösung (pH^f 6), das zweite in Satina (pH 5), das dritte in 2% iges Dalli (pH 9,5), das vierte in Sol. Natr. chlorat. physiolog. (pH 6,5), das fünfte in Milchsäure 0,05% (pH 3) und das sechste schliesslich in 1% igen Milchzucker - Lösung (pH 6).

Danach wurde der ganze Streifen mit den Stoffstückchen, die in die angeführten Lösungen eingetaucht worden waren, auf die rechte Seitenfläche der Rückenhaut geklebt. Dasselbe geschah mit einem ähnlichen Streifen auf der linken Seite der Rückenhaut. Beide Streifen (der linke wie der rechte) wurden dann mit einem zweiten 2, 5 cm breiten Leukoplaststreifen vor allem an den Seitenrändern gesichert (einer extraplast-elastischen Pflasterbinde). Auch auf das obere und untere Ende der grossen Streifen werden Abschnitte aus dem gleichen Leukoplast aufgeklebt, um diese stärker zu befestigen und einen Luftzutritt zu verhindern. Schliesslich werden auf der Mittellinie des 19, 5 cm langen Streifens senkrecht weitere und schmalere (1,5 cm) Leukoplaststreifen geklebt, um den grossen Streifen endgültig zu fixieren. Der erste (rechte) Streifen wurde nach 24 Stunden, der zweite (linke) nach 48 Stunden entfernt. Nach Entfernen der Streifen wurde jede Hautfläche (3 cm²), auf welcher das Stoffstückchen angebracht war, mit einem sterilisierten Stieltupfer abgestrichen, der mit Bouillon angefeuchtet worden war. Die Tupfer dienten zur Beimpfung der Blutagarplatte. Das Wachstum auf den Blutagarplatten wurde nach 24-stger Bebrütung bei 37° C beurteilt. Wir erhielten folgende Ergebnisse (Tab. 3).

Aus der Tabelle 3 geht hervor, dass unter dem Einfluss der Seife das Keimverhältnis von harmlosen zu pathogenen Staphylococcen sich wie folgt verhielt:

Einen deutlich das Wachstum von *Staphylococcus aureus* begünstigenden Effekt beobachteten wir bei 5 Probanden. Es handelte sich in allen 5 Fällen um Patienten vom trockenen Hauttyp.

Ein deutlicher Befall mit pathogenen Staphylococcen wurde beim Patient 4 unter dem Einfluss der Seife saniert, während zwei weitere Patienten mit vereinzelt auftretenden pathogenen Staphylococcen ebenfalls unter den Seifen die pathogenen Staphylococcen verloren. Hier handelte es sich um Patienten vom fettig-feuchten Hauttyp.

Die Hautflora der 23 weiteren Patienten zeigte innerhalb des Versuchszeitraumes von 48 Stunden keine deutlichen Veränderungen.

Es fragte sich jetzt, ob wir auch mit nicht alkalischen Waschmitteln analoge Veränderungen der Hautflora erreichen können. Die Frage wird durch folgende Untersuchungsergebnisse beantwortet (Tab. 4 und. 5).

Überblicken wir die in den Tabellen 4 und 5 angeführten Ergebnisse, so können wir folgendes aussagen:

Einen deutlichen, das Wachstum pathogener Staphylococcen begünstigender Effekt beobachteten wir bei 3 Patienten. Auch hier handelte es sich um Menschen vom trockenen Hauttyp.

Unter dem Einfluss von Satina wurden aber von 10 Keimträgern pathogener Staphylococcen 8 saniert. Auch hier handelte es sich wieder um Patienten vom fettig-feuchten Hauttyp. Unbeeinflusst blieb die Hautflora bei 20 Patienten.

Tab 3: Das Verhalten der Hautflora in einer mit Seife (Dalli—Feinseife) beschickten feuchten Kammer.

Patient Klinische Hauttyp				Vor d.	Nach d. Behandlung	
Diagnose				Behandlg.	24 Std.	48 Std.
a) Patienten mit stärkerem Wachstum des Staphylococcus aureus haemolyticus						
1	Ekzem	trocken	St. aureus	—	/	++
			St. albus	++	/	—
13	Ekzem	trocken	St. aureus	—	++	+
			St. albus	+	—	—
14	Basaliom	trocken	St. aureus	—	++	+
			St. albus	+	—	—
18	Ulcus cruris	trocken	St. aureus	—	+	/
			St. albus	+	—	/
24	Ekzem	trocken	St. aureus	—	+	+
			St. albus	+++	—	—
b) Patienten, bei denen der Staphylococcus aureus aus der Hautflora verschwand						
4	Psoriasis	fettig	St. aureus	+++	—	—
		u. feucht	St. albus	+	+	+++
5	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++
27	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—
		u. feucht	St. albus	+++	+++	+++
c) Patienten mit gleichbleibender Hautflora						
2	Artefakte	fettig	St. aureus	+—++	/	/
		u. feucht	St. albus	+	/	/
3	Ulcus cruris	trocken	St. aureus	—	/	/
			St. albus	++	/	/
6	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+	+++
7	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	/
		u. feucht	St. albus	++	+	/
8	Dermatitis	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	++
9	Psoriasis	trocken	St. aureus	—	/	/
			St. albus	+	/	/
10	Ekzem	trocken	St. aureus	—	/	/
			St. albus	+	/	/
11	Dermatomyositis	fettig	St. aureus	++	+++	—
		u. feucht	St. albus	+++	+	+
12	Lupus vulgaris	fettig	St. aureus	+	—	/
		u. feucht	St. albus	++	+	/
15	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+	+++

Fortsetzung der tab. 3

Patient Klinische Hauttyp				Vor d.	Nach d. Behandlung	
Diagnose				Behandlg.	24 Std.	48 Std.
16	Ekzem	trocken	St. aureus	/	/	—
			St. albus	/	/	+
17	Ulcus cruris	fettig	St. aureus	—	+	—
			St. albus	+	—	+++
19	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+	+++
20	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	+++	+++
21	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	+++	+++
22	Lupus vulgaris	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+++	++
23	Erythema multif.	fettig u. feucht	St. aureus	++	+	—
			St. albus	+	+++	+
25	Dysidrosis	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++
26	Ekzem	fettig u. feucht	St. aureus	++	++	++
			St. albus	++	+++	+++
28	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++
29	Erythema multif.	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++
30	Psoriasis	fettig u. feucht	St. aureus	+++	+	—
			St. albus	+	+++	+++
31	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	++	+++

Zeichenerklärung: siehe Tab. 1

Tab 4: Das Verhalten der Hautflora unter Satina

Patient	Klinische Hauttyp			Vor d.	Nach d. Behandlung		
	Diagnose			Behandlg	24 Std.	48 Std.	
a) Patienten mit stärkerem Wachstum des Staphylococcus aureus haemolyticus							
18	Ulcus	trocken	St. aureus	—	/	+	
	cruris		St. albus	+	/	—	
25	Dysidrosis	trocken	St. aureus	—	+	+	
			St. albus	+++	—	—	
31	Ekzem	trocken	St. aureus	—	+++	++	
			St. albus	+	—	—	
b) Patienten, bei denen der Staphylococcus aureus aus der Hautflora verschwand							
4	Psoriasis	fettig	St. aureus	+++	—	+++	
		u. feucht	St. albus	+	+++	—	
5	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—	
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++	
11	Dermatomyositis	fettig	St. aureus	++	+	—	
		u. feucht	St. albus	+++	+++	+++	
12	Lupus	fettig	St. aureus	+	—	—	
	vulgaris	u. feucht	St. albus	++	+++	+++	
23	Erythema	fettig	St. aureus	++	+	—	
	multif.	u. feucht	St. albus	+	+++	+++	
26	Ekzem	fettig	St. aureus	++	+	—	
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++	
27	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	+	—	
		u. feucht	St. albus	+++	+	+++	
30	Psoriasis	fettig	St. aureus	+++	+	—	
		u. feucht	St. albus	—	+++	+++	
c) Patienten mit gleichbleibender Hautflora							
1	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—	
			St. albus	++	+	++	
2	Artefakte	fettig	St. aureus	+—++	/	/	
		u. feucht	St. albus	+	/	/	
3	Ulcus	trocken	St. aureus	—	—	—	
	cruris		St. albus	++	+	++	
6	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—	
			St. albus	+	+	+	
7	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	+	
		u. feucht	St. albus	++	+	+++	
8	Dermatitis	trocken	St. aureus	—	—	—	
			St. albus	+	++	+++	
9	Psoriasis	trocken	St. aureus	—	/	—	
			St. albus	+	/	+++	
10	Ekzem	trocken	St. aureus	—	/	—	
			St. albus	+	/	++	

Fortsetzung der tab. 4

Patient Klinische Hauttyp Diagnose				Vor d. Behandlg	Nach d. Behandlung	
					24 Std	48 Std
13	Ekzem	trocken	St. aureus	—	+	—
			St. albus	+	—	+++
14	Basaliom	trocken	St. aureus	—	/	—
			St. albus	+	/	++++
15	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	++	++++
16	Ekzem	trocken	St. aureus	/	/	/
			St. albus	/	/	/
17	Ulcus cruris	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++
19	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	/	++++
20	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	+++	++++
21	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	+++	++++
22	Lupus vulgaris	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+	+++
24	Ekzem	trocken	St. aureus	—	+	—
			St. albus	+++	—	—
28	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++
29	Erythema multif.	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++

Zeichenerklärung: siehe Tab. 1

Tab. 5: Das Verhalten der Hautflora unter 1% Rei—Lösung.

Patient Klinische Hauttyp				Vor d.	Nach d. Behandlung	
Diagnose				Behandlg.	24 Std	48 Std
a) Patienten mit stärkerem Wachstum des Staphylococcus aureus haemolyticus						
1	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	+++
			St. albus	++	++	—
10	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	+
			St. albus	+	+	++
18	ulcus	trocken	St. aureus	—	—	+
	cruris		St. albus	+	+++	+++
b) Patienten, bei denen der Staphylococcus aureus aus der Hautflora verschwand						
2	Artefakte	fettig	St. aureus	+—++	/	—
		u. feucht	St. albus	+	/	+
4	Psoriasis	fettig	St. aureus	+++	—	—
		u. feucht	St. albus	+	+++	+++
5	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++
7	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—
		u. feucht	St. albus	++	+++	++
12	Lupus	fettig	St. aureus	+	—	—
	vulgaris	u. feucht	St. albus	++	+++	++
23	Erythema	fettig	St. aureus	++	—	—
	multif.	u. feucht	St. albus	+	+++	+++
26	Ekzem	fettig	St. aureus	++	+	—
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++
27	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—
		u. feucht	St. albus	+++	+++	+++
30	Psoriasis	fettig	St. aureus	+++	+	—
		u. feucht	St. albus	—	+++	+++
c) Patienten mit gleichbleibender Hautflora						
3	Ulcus	trocken	St. aureus	—	—	—
	cruris		St. albus	++	+++	+++
6	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++
8	Dermatitis	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	++	+++
9	Psoriasis	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+	++
11	Dermato-	fettig	St. aureus	++	+	+
	myositis	u. feucht	St. albus	+++	+++	++
13	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++
14	Basaliom	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++

Fortsetzung der Tab. 5

Patient	Klinische Diagnose	Hauttyp		Vor d. Behandlung			Nach d. Behandlung	
							24 Std	48 Std
15	Ekzem	trocken	St. aureus	—			—	/
			St. albus	+			+	/
16	Ekzem	trocken	St. aureus	/			—	—
			St. albus	/			+	+
17	ulcus cruris	fettig	St. aureus	—			—	+
			St. albus	+			+++	+++
19	Ekzem	fettig	St. aureus	—			—	—
			St. albus	+			++	+++
20	Ekzem	fettig	St. aureus	—			—	—
			St. albus	++			+++	+++
21	Ekzem	fettig	St. aureus	—			—	—
			St. albus	++			+++	+++
22	Lupus vulgaris	fettig	St. aureus	--			—	—
			St. albus	+++			+++	+++
24	Ekzem	trocken	St. aureus	—			—	—
			St. albus	+++			+++	+++
25	Dysidrosis	trocken	St. aureus	—			+	—
			St. albus	+++			+++	+++
28	Ekzem	fettig	St. aureus	—			—	—
			St. albus	+++			+++	+++
29	Erythema multif.	fettig	St. aureus	—			—	—
			St. albus	+++			+++	+++
31	Ekzem	trocken	St. aureus	—			—	—
			St. albus	+			+++	+++

Zeichenerklärung : siehe Tab. 1

Tab. 6: Der Einfluss einer 0,05% Milchsäure auf die Hautflora.

Patient Klinische Hauttyp Diagnose				Vor d. Behandlg.	Nach d. Behandlung	
					24 Std	48 Std
a) Patienten mit stärkerem Wachstum des Staphylococcus aureus haemoliticus						
6	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	+
			St. albus	+	+	+
8	Dermatitis	trocken	St. aureus	—	—	+
			St. albus	+	+++	+++
b) Patienten, bei denen der Staphylococcus aureus aus der Hautflora verschwand						
2	Artefakte	fettig	St. aureus	+ - + +	—	/
		u. feucht	St. albus	+	+++	/
4	Psoriasis	fettig	St. aureus	+ + +	—	—
		u. feucht	St. albus	+	+++	+++
5	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++
7	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—
		u. feucht	St. albus	++	++	+++
11	Dermato- myositis	fettig	St. aureus	++	+	—
		u. feucht	St. albus	+++	+++	+++
12	Lupus	fettig	St. aureus	+	++	—
	vulgaris	u. feucht	St. albus	++	+	+++
23	Erythema	fettig	St. aureus	++	—	—
	multif.	u. feucht	St. albus	+	+++	+++
26	Ekzem	fettig	St. aureus	++	—	—
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++
27	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	+++	—
		u. feucht	St. albus	+++	++	+++
30	Psoriasis	fettig	St. aureus	+++	+	—
			St. albus	—	+++	+++
c) Patienten mit gleichbleibender Hautflora						
1	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	+	+++
3	Ulcus	trocken	St. aureus	—	+	—
	cruris		St. albus	++	—	+++
9	Psoriasis	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+	+++
10	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+	+++
13	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	++	+++
14	Basaliom	trocken	St. aureus	—	—	+
			St. albus	+	+	++
15	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	++	+++

Fortsetzung der Tab. 6

Patient	Klinische Diagnose	Hauttyp		Vor d. Behandlung		Nach d. Behandlung	
						24 Std	48 Std
16	Ekzem	trocken	St. aureus	/	/	/	—
			St. albus	/	/	/	+
17	ulcus cruris	fettig	St. aureus	—	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++	+++
18	ulcus cruris	trocken	St. aureus	—	+	+	—
			St. albus	+	+++	+++	+++
19	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—	—
			St. albus	+	+	+++	+++
20	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—	—
			St. albus	++	+++	+++	+++
21	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—	—
			St. albus	++	+++	+++	+++
22	Lupus vulgaris	fettig	St. aureus	--	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++	+++
24	Ekzem	trocken	St. aureus	—	+	+	—
			St. albus	+++	+++	+++	+++
25	Dysidrosis	trocken	St. aureus	—	+	+	—
			St. albus	+++	+++	+++	+++
28	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++	+++
29	Erythema multif.	fettig	St. aureus	—	—	—	+
			St. albus	+++	+++	+++	+++
31	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++	+++

Zeichenerklärung : siehe Tab. 1

Tab 7: Der Einfluss einer feuchten Kammer mit physiologischer Kochsalzlösung auf die Hautflora.

Patient	Klinische Diagnose	Hauttyp		Vor d. Behandlg	Nach d. Behandlung 24 Std.	48 Std.
a) Patienten mit stärkerem Wachstum des <i>Staphylococcus aureus haemolyticus</i>						
15	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	+
			St. albus	+	+++	++
b) Patienten, bei denen der <i>Staphylococcus aureus</i> aus der Hautflora verschwand						
4	Psoriasis	fettig	St. aureus	+++	—	+
		u. feucht	St. albus	+	+++	+++
5	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	/	—
		u. feucht	St. albus	++	/	+++
7	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++
12	Lupus	fettig	St. aureus	+	+	—
	vulgaris	u. feucht	St. albus	++	++	+++
23	Erythema	fettig	St. aureus	++	—	—
	multif.	u. feucht	St. albus	+	+++	+++
26	Ekzem	fettig	St. aureus	++	—	—
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++
27	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	—	—
		u. feucht	St. albus	+++	+++	+++
30	Psoriasis	fettig	St. aureus	+++	+	—
		u. feucht	St. albus	—	+++	+++
c) Patienten mit gleichbleibender Hautflora						
1	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	++	+++
2	Artefakte	fettig	St. aureus	+ — + +	/	/
		u. feucht	St. albus	+	/	/
3	ulcus	trocken	St. aureus	—	—	—
	cruris		St. albus	++	+++	+++
6	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+	+
8	Dermatitis	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	++	++
9	Psoriasis	trocken	St. aureus	—	/	—
			St. albus	+	/	++
10	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+	+++
11	Dermato-	fettig	St. aureus	++	+	+
	myosialis	u. feucht	St. albus	+++	+++	++
13	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++

Fortsetzung der tab. 7

Patient Klinische Hauttyp				Vor d.	Nach d. Behandlung	
	Diagnose			Behandlg	24 Std	48 Std
14	Basaliom	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	++	+++
16	Ekzem	trocken	St. aureus	/	—	—
			St. albus	/	+	— +
17	Ulcus cruris	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++
18	Ulcus cruris	trocken	St. aureus	—	—	+
			St. albus	+	+++	+++
19	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	++	+++
20	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	+++	+++
21	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	+++	+++
22	Lupus vulgaris	fettig	St. aureus	—	/	/
			St. albus	+++	/	/
24	Ekzem	trocken	St. aureus	—	+	—
			St. albus	+++	+++	+++
25	Dysidrosis	trocken	St. aureus	—	+	—
			St. albus	+++	++	+++
28	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++
29	Erythema multif.	fettig	St. aureus	—	+	—
			St. albus	+++	+++	+++
31	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++

Zeichenerklärung: siehe Tab. 1

Tab. 8: Der Einfluss einer 1% Milchzuckerlösung auf die Hautflora.

Patient Klinische Hauttyp			Vor d.		Nach d. Behandlung	
Diagnose			Behandlg.		24 Std	48 Std
a) Patienten mit stärkerem Wachstum des Staphylococcus aureus haemoliticus						
8	Dermatitis trocken	St. aureus	—	—		+++
		St. albus	+	++		++
9	Psoriasis trocken	St. aureus	—	—		++
		St. albus	+	++		+
13	Ekzem trocken	St. aureus	—	+++		+
		St. albus	+	+		+++
24	Ekzem trocken	St. aureus	—	+		+
		St. albus	+++	+++		+++
25	Dysidrosis trocken	St. aureus	—	+		+
		St. albus	+++	++		+++
b) Patienten, bei denen der Staphylococcus aureus aus der Hautflora verschwand						
2	Artefakte fettig u. feucht	St. aureus	+-++	/		—
		St. albus	+	/		+++
4	Psoriasis fettig u. feucht	St. aureus	+++	—		—
		St. albus	+	++		++
5	Psoriasis fettig u. feucht	St. aureus	+	—		—
		St. albus	++	+++		+++
23	Erythema multif. fettig u. feucht	St. aureus	++	—		—
		St. albus	+	+++		+++
30	Psoriasis fettig u. feucht	St. aureus	+++	+		—
		St. albus	—	+++		+++
c) Patienten mit gleichbleibender Hautflora						
1	Ekzem trocken	St. aureus	—	—		—
		St. albus	++	++		+++
3	ulcus cruris trocken	St. aureus	—	—		—
		St. albus	++	+++		+++
6	Ekzem trocken	St. aureus	—	—		—
		St. albus	+	+++		+++
7	Psoriasis fettig u. feucht	St. aureus	+	—		—
		St. albus	++	++		+++
10	Ekzem trocken	St. aureus	—	—		—
		St. albus	+	+		+++
11	Dermatomyositis u. feucht	St. aureus	++	+		+
		St. albus	+++	++		++
12	Lupus vulgaris u. feucht	St. aureus	+	++		+
		St. albus*	++	+		+++
14	Basaliom trocken	St. aureus	+	+		+++
		St. albus	—	—		—
15	Ekzem trocken	St. aureus	—	—		—
		St. albus	+	+++		+++

Fortsetzung der tab. 8

Patient	Klinische Diagnose	Hauttyp		Vor d. Behandlg	Nach d. 24 Std	Behandlung 48 Std
16	Ekzem	trocken	St. aureus	/	/	—
			St. albus	/	/	+++
17	Ulcus cruris	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++
18	ulcus cruris	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++
19	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	+++
20	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	+++	+++
21	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	++	+++	+++
22	Lupus vulgaris	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+	+++
26	Ekzem	fettig	St. aureus	++	+	+
		u. feucht	St. albus	++	+++	+++
27	Psoriasis	fettig	St. aureus	+	+++	—
		u. feucht	St. albus	+++	+	+++
28	Ekzem	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++
29	Erythema multif.	fettig	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+++	+++	+++
31	Ekzem	trocken	St. aureus	—	—	—
			St. albus	+	+++	++

Zeichenerklärung: siehe Tab. 1

Unter dem Einfluss einer 1% Rei-Lösung beobachteten wir ebenfalls 3 mal ein stärkeres Wachstum pathogener Staphylococcen. Aber auch hier verloren von 10 Trägern pathogener Staphylococcen 9 Patienten vom fettig-feuchten Hauttyp den pathogenen Staphylococcus. Die Hautflora von 19 Patienten blieb unbeeinflusst.

Bei der Seife hatten wir es mit einem stark alkalischen Wuschmittel und bei Satina bzw. Rei mit praktisch neutral reagierenden Mitteln zu tun. Es ergab sich jetzt die Frage, wie stark sich eine Ansäuerung der Haut mit Milchsäure, die als Stoffwechselprodukt der Hautbakterien normalerweise in der Haut vorkommt, auf die Hautflora auswirkt. Die Frage sollten folgende Untersuchungsergebnisse beantworten (Tab. 6).

Die Ergebnisse der Tabelle 6 besagen, dass die Hautflora unserer Patienten sich unter dem Einfluss der Milchsäure wie folgt veränderte:

Das Wachstum pathogener Staphylococcen wurde bei 2 Patienten vom trockenen Hauttyp begünstigt (Patient 6 u. 8).

10 Patienten mit pathogenen Staphylococcen in der Haut wurden dagegen saniert. Auch hier handelte es sich ausschliesslich um Patienten vom fettig-feuchten Hauttyp. An 19 Patienten sahen wir gleichbleibende Floraverhältnisse.

Bisher hatten wir differente alkali- bzw. sauer reagierende Stoffe in ihrem Einfluss auf die Hautflora getestet. Es fehlte noch die Kontrolle mit physiologischer Kochsalzlösung (Tab. 7).

Das Wachstum pathogener Staphylococcen wurde durch physiologische Kochsalzlösung in einem Fall begünstigt (Patient 15).

Von 10 Trägern pathogener Staphylococcen verloren 8 unter physiologischer Kochsalzlösung den pathogenen Staphylococcus. Gleichbleibende Floraverhältnisse beobachteten wir bei 22 Patienten.

In unseren Untersuchungen prüften wir auch den Einfluss von Zucker (Milchzucker) auf die Hautflora, der von Hautbakterien zu Milchsäure vergärt werden kann (Tab. 8).

Einen begünstigenden Effekt auf das Wachstum pathogener Staphylococcen beobachteten wir bei 5 Patienten. Von 10 Trägern pathogener Staphylococcen verloren nur 5 den pathogenen Staphylococcus unter der Behandlung.

Überblicken wir unsere bisherigen Untersuchungsergebnisse, so stellt sich der Einfluss von Seife, Waschmitteln, Milchsäure, physiologischer Kochsalzlösung und 1% Milchzuckerlösung auf die Hautflora wie folgt dar:

Die Seife fördert am stärksten das Wachstum pathogener Staphylococcen in der Haut. Einen etwas geringeren fördernden Einfluss zeigte der Milchzucker. Gehemmt wurde das Wachstum pathogener Staphylococcen am stärksten durch das Milchsäure, was die Abbildungen 1 und 2 deutlich machen sollen.

Abb. 1: Ansiedlung pathogener Staphylococcen unter dem Einfluss unterschiedlicher Substanzen.

Zahl der
Probanden



Es wurden zu Trägern pathogener Staphylococcen.



= unter Dalli-
—Seife



= unter Milchsäure



= unter Satina



= unter Milchzucker-
—Lsg.



= unter 1% Rei-
—Lsg.



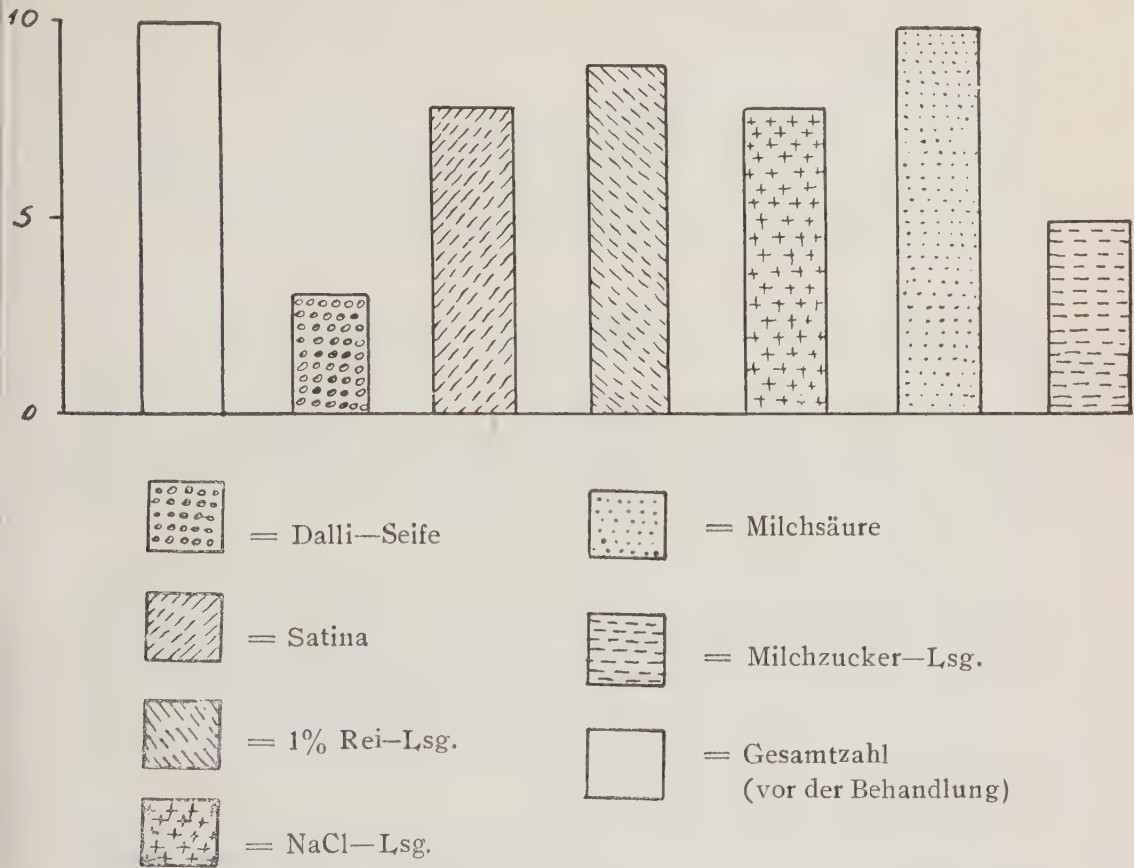
= Gesamtzahl
(vor der Behandlung)



= unter NaCl-
—Lsg.

Abb. 2: Eliminierung pathogener Staphylococcen von der Haut.

Zahl der
Probanden



In den Abbildungen 1 und 2 haben wir unsere bisherigen Ergebnisse schematisch dargestellt (Abb. 1 u. 2):

Im Hinblick auf den Hauttyp finden wir folgende Zusammenhänge:

Unter der Behandlung wurden zu Trägern pathogener Staphylococcen ausschliesslich Patienten vom trockenen Hauttyp. Während Patienten vom feucht—fettigen Hauttyp unter der Behandlung in einem hohen Prozentsatz ihre pathogenen Staphylococcen verloren. Hier wirkte die Milchsäure am deutlichsten.

VII. Untersuchungen an Ekzernkranken

Um unsere bisherigen Ergebnisse bestätigt zu finden, führten wir weitere Untersuchungen an Ekzernkranken durch.

Die Ergebnisse sind in den Abb. 3 und 4 wiedergegeben.

VIII. Diskussion der erzielten Untersuchungsergebnisse

Aus unseren Untersuchungsergebnissen geht eindeutig hervor, dass normale Feinseife (Dalli-Seife) das Wachstum pathogener Staphylococcen auf der Haut begünstigt. Insgesamt hatten wir 81 Stämme des Staphylococcus aureus von der Haut isoliert, 80 dieser Stämme verhielten sich Koagulase positiv und konnten damit als pathogen angesprochen werden.

Den stärksten hemmenden Effekt auf das Wachstum pathogener Staphylococcen zeigte von den von uns geprüften Chemikalien die Milchsäure. Um diese Befunde erklären zu können, müssen wir uns mit den chemisch-physikalischen Eigenschaften der Haut erneut auseinandersetzen:

Die Seifen sind das Salz eines starken Alkalis und einer schwachen Säure. Sie wirken durch ihr Alkali auf die Fette der Hautoberfläche ein, die sie emulgieren (Blank, 1942 (10)).

Die meisten Forscher nehmen jedoch an, die Verwendung von Seife könne eine bestimmte Art der Dermatopathie herbeiführen oder fördern. So wurden der Anwendung von Seife verschiedene Symptome wie die Trockenheit und das Schälen der Haut zugeschrieben. Diese Symptome wurden als Ergebnisse der fettlösenden Wirkung der Seife aufgefasst. Gleichzeitig wurde auch der Hautreiz auf die Seife zurückgeführt, der von einigen aus der Wirksamkeit des Alkalis, von anderen aus der Einwirkung der Fettsäuren auf die Haut erklärt wird.

Blank (1939) (9) behauptet, weder das Alkali allein noch die Fettsäuren allein könnten für das Auftreten von Hautreizungen verantwortlich gemacht werden, sondern ein solcher Hautreiz entstehe erst aus dem Zusammenwirken des Alkalis mit den Fettsäuren. Von Whitcomb und Arnold (1941) (65) wurde die Ablagerung von Kalzium-, Chlor-Schwefel- und Magnesiumsalzen auf der Haut infolge Verwendung harten Wassers für die Entstehung des Hautreizes verantwortlich gemacht. Das

Abb. 3: Ansiedlung pathogener Staphylococcen auf der gesunden Haut von Ekzemkranken unter dem Einfluss von Dalli—Seife, 1% Rei—Lösung, Satina, Milchsäure, NaCl—Lösung und Milchzucker—Lösung.



Abb. 4: Eliminierung pathogener Staphylococcen von einer gesunden Hautpartie bei Ekzemkranken.



= Dalli—Seife



= Milchsäure



= Satina



= Milchzucker—Lsg.



= 1% Rei—Lsg.



= Gesamtzahl
(vor der Behandlung)



= NaCl—Lsg.

auf der normalen Haut vorhandene Ekkrima der Talgdrüsen schützt vor diesen Ablagerungen. Jones und Lorenz (1941) (29) berichten, dass solche Ablagerungen Staphylococceninfektionen der Haut fördern. In jüngster Zeit (van Scott und Lyon, 1953 (56)) wird als Ursache der (bei Verwendung alkalischer Seifen) auftretenden Dermatitis die Umwandlung des Keratins und die Bildung einer Sulfidrylgruppe angesehen. Bernstein (1953) (8) bemerkt allgemein, die Seifen sollten einen mehr sauren und weniger alkalischen pH-Gehalt aufweisen, damit eine Verletzung des Säuremantels der Epidermis vermieden werde. Eine solche Beschädigung beruhe auf der Anwesenheit und starken Konzentration von Phosphat- und Sulfatelektrolyten, die auf die Hornschicht einwirken und sie an ihrer Aufgabe, einen Schutz zu bilden, hindern.

Wässrige Lösungen von im Handel erhältlichen Seifen weisen ein pH zwischen 10 und 11 auf (Blank, 1939 (9), Guild, 1945 (19)). Nach der Waschung und reichlicher Abspülung weist die Haut ein pH von 6 bis 7,5 auf. Die Zeit, die zur Stabilisierung des pH erforderlich ist, hängt von der Testdichte und von den Hauteigenschaften der Versuchsperson ab und schwankt von Individuum zu Individuum. So wird das pH der Hautoberfläche seinen normalen Wert nur langsam und falls kein neuer Gebrauch von Seife stattfindet, zurückerhalten (Bernstein, 1953).

Alkalisierte Haut erhält früher ihr normales pH zurück als solche, die einer Säureeinwirkung ausgesetzt war, d. h. im ersten Falle geschieht das in dreissig Minuten, im zweiten in zwei Stunden (Arnold, 1942 (3)).

Alkalien führen zu einer Hydratation des Epithels, Säuren zu einer Wasserverarmung. Diese Hydratation war in unseren Untersuchungen bei Feinseife gegeben, nicht aber bei neutralen Waschmitteln. So sahen wir auch stärksten begünstigenden Effekt für das Wachstum pathogener Keime bei Feinseife, weniger bei Rei und Satina. Wir sahen aber auch einen begünstigenden Effekt dann, wenn wir zusätzlich Nährstoffe in Form von Milchzucker auf die Haut brachten. Diese Ergebnisse zeigen, dass wir noch weit davon entfernt sind, einzelne Milieufaktoren der Haut in ihrem Einfluss auf die Hautflora exakt bewerten zu können.

IX. Zusammenfassung

Es wurde der Einfluss von Feinseife (Dalli-Seife), Rei-Lösung, Satina, physiologischer Kochsalzlösung, Milchsäure und Milchzucker auf das Wachstum pathogener Staphylococcen auf der Haut untersucht.

Begünstigt wurde das Wachstum pathogener Staphylococcen am stärksten durch Feinseife und durch Milchzucker.

Gehemmt wurden pathogene Staphylococcen im Hautmilieu am deutlichsten durch Milchsäure, weniger deutlich durch Satina, Rei und physiologische Kochsalzlösung.

Die Ergebnisse bedeuten, dass Faktoren, die zu einer Hydratation des Epithels führen, die Ansiedlung pathogener Staphylococcen auf der Haut begünstigen.

X. Schrifttum

- (1) Allison und Hobbs., Brit. med. J. 2, (1947) 1. (2) Altmeir, W. A., Int. Abst. Surg. 75 (1942) 518. (3) Arnold, L., J. Invest. Dermat. 5—6 (1942) 207. (4) Arnold, L. et al., Am. J. Hyg. 11 (1930) 345. (5) Aschenbrenner, R., Med. Klinik 49 (1954) 2017-2. (6) Beamer, Goodof und Schmith., Am. J. Clin. Path. 14 (1944) 350. (7) Blair, J. E., Bact. Rev. 3 (1939) 97. (8) Blank, I. H., J. Invest. Dermat. 21 (1953) 259. (9) Ders., J. Invest. Dermat. a. Syph. 2 (1939) 67 u. 75. (10) Ders., Arch. Dermat. a. Syph. 39 (1939) 811. (11) Canzonetti, Marion und Dalley., Ann. Surg. 135 (1952) 288. (12) Chapman, Behrens, Peters und Curcio., J. Bact. 28 (1935) 343. (13) Chiego und Silver., J. Invest. Dermat. 5 (1942) 95. (14) Cornbleet und Montgomery., Arch. Dermat. a. Syph. 23 (1931) 908. (15) De Waal, J. L., Edinb. med. Jour. 1 (1943) 577. (16) Draize, I. H., J. Invest. Dermat. 5 (1942) 77. (17) Eleka und Levy., J. Path. a. Bact. 62 (1952) 541. (18) Gillespie, Devenish und Cowan., Lancet Lond. 2 (1939) 870. (19) Guild, B. T., Arch. Dermat. a. Syph. 51 (1945) 391. (20) Haegler., Basel (1900). (21) Hallman, F. A., Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 36 (1937) 789. (22) Harrington, H., Ann. Surg. 40 (1904) 475. (23) Heuss, E., Mschr. f. prakt. Dermat. 14 (1892) 343. (24) Hirsch, J., Ztschr. f. Hyg. u. Inf. (1953) 265. (25) Hobbs, Carruther und Gough., Lancet 2 (1947) 572. (26) Hoffstadt und Youmans., J. Infect. Dis. 51 (1932) 216. (27) Hoppes, C. H., Pathology «Anderson». St. Louis, The C. V. Mosby Co. (1953). (28) Howe, W. C., Med. Clin. North. Am. 37 (1953) 1461. (29) Jones und Lorenz., J. Invest. Dermat. 4 (1941) 69. (30) Kikuth, W., Vortr. Deutscher Chirurgentag, München (1957). (31) Lammers, Th., Ärtzl. Praxis 4 (1952) 48:1. (32) Ders., Zschr. Hyg. 135 (1952) 365. (33) Lane und Blank., J.A.M.A. 118 (1942) 804. (34) Marchionini, A., Klin. Wschr. 8 (1929) 924. (35) Marchionini und Schmidt., Klin. Wschr. 18 (1939) 401. (36) Maximow und Bloom., Histology, Philadelphia a. London, W. B. Saunders Co. (1953). (37) Marks und Vanghan., J. Path. a. Bacter. 62 (1950) 597. (38) McFallan, A. M., Brit. Med. J. 2 (1938) 939. (39) Menschel., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 110 (1925). (40) Miles et al., This Journal 16 (1944) 513. (41) Noguchi, Y., Arch. f. Klin. Chir. 99 (1913) 948. (42) Norton und Novy., Am. J. Pub. Health 21 (1931) 1117. (43) Ogston, A., J. Anat. a. Physiol. 17 (1883) 24. (44) Patzelt, V., Histologie, Wien, Urban u. Schwarzenberg (1948). (45) Pillsbury, Schaffer und Bertram., Arch. Dermat. a. Syph. 39 (1939) 253. (46) Price, P. B., J. Infect. Dis. 63 (1938) 301. (47) ders., J. A. M. A. 111 (1938) 1993. (48) Price und Bonnet., Surg. 24 (1948) 542. (49) Rountree, Phyllis, und Barbour., J. Path. a. Bacter. 53 (1951) 313. (50) Schaack, G.,

Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 162 (1955) 167. (51) Schieferdecker, A., Arch. f. Dermat. 132 (1921) 130. (52) Schiemann, O., Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 88 (1919) 129. (53) Schneider und Widmann, «Der Eiter im Bilde der Entzündung» Enke, Stuttgart (1936). (54) Schroeder, R., (Hinrichs Kessler) Arch. f. Gyn. 128 (1926) 120. (55) Schwabacher, Herta, Cunliffe, Williams und Harper, Brit. J. Exp. Path. 25 (1945) 124. (56) Scott und Lyon, J. Invest. Dermat. 21 (1953) 199. (57) Shade und Marchionini, Arch. f. Dermat. u. Syph. 154 (1928). (58) dies., Klin. Wschr. 7 (1928) 12. (59) Charlitt und Scheer, Arch. Dermat. u. Syph. 7 (1923) 592. (60) Spooner, E.T.C., J. Hyg. Camb. (1941) 320. (61) Traub, Newhall und Fuller, Arch. Dermat. a. Syph. 52 (1945) 385. (62) dies., Surg. Gynec. a. Obst. 79 (1944) 205. (63) Usher, B., Arch. Dermat. a. Syph. 18 (1928) 276. (64) Way und Memmesheimer, Arch. Dermat. a. Syph. 41 (1940) 1086. (65) Whitcomb und Arnold, J. Invest. Dermat. 4 (1941) 317. (66) Wislocki, Fawcett und Dempsey, Anat. Rec. 110 (1951) 359.

An dieser Stelle möchte ich es nicht versäumen, Herrn Privatdozent Dr. Lammers für die Überlassung des Themas und die wertvollen Hinweise recht herzlich zu danken. Ebenso herzlich sage ich den Herrn der Hautklinik der Universität Mainz Dank für grosszügiges Entgegenkommen bei der Durchführung meiner Untersuchungen.

Kurzgefasster Lebenslauf

Am 12. November 1926 wurde ich als Tochter des Ingenieurs Konstantinos Statheros in Piräus (Griechenland) geboren und wohne seit 1943, nach dem Tode meines Vaters, bei meiner Schwester in Athen.

In Athen habe ich nach meiner Matura regelmässig die Medizinische Fakultät in der Universität Athen besucht und am 14. April 1953 das Diplom für Medizin mit «gut» erlangt.

Vom 18. April 1953 bis zum 12. Juni 1956 war ich tätig als Assistentin am Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Athen bei Herrn Professor Dr. D. Elefteriou, wo ich Gelegenheit zu einer gründlichen Ausbildung hatte und besonders an Obduktionen und histologischen Untersuchungen von Tumoren teilnahm.

Für eine kurze Zeit, vom 1. Mai 1953 bis 1. November 1953, war ich tätig am Bakteriologischen Institut der Universität Athen bei Herrn Professor Dr. K. Mutusis.

Ich war auch vier Monate, und zwar bis zum 10. Januar d. J. bei Herrn Professor, der Pathologischen Anatomie der Universität Wien, Dr. H. Chiari, dem ich für seine herzliche Aufnahme und seine wertvolle wissenschaftliche Unterstützung sehr zu Dank verpflichtet bin. Hier habe ich eine wissenschaftliche Arbeit verfasst: «Zur Kenntnis der Komplikationen der Papillomatose des Larynx».

Seit fünf Monaten bin ich am Hygiene-Institut der Universität Mainz bei Herrn Professor Dr. H. Kliewe, wo ich meine Inaugural-Dissertation angefertigt habe.

